

خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی کودکان مبتلا به کالا آزار در استان اردبیل

دکتر افشار تموک^۱، دکتر فریدون آشنایی^۲، دکتر ژوبین یگانه مقدم^۳، دکتر مهدی چینی فروش^۴، نیره امینی ثانی^۵، دکتر شهرام حبیب زاده^۶

^۱ نویسنده مسئول: پزشک عمومی، مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل E-mail: dr.tamook@yahoo.com

^۲ بوردر فوق تخصص اطفال دانشگاه علوم پزشکی شیراز ^۳ پزشک عمومی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل ^۴ استادیار آسیب شناسی

^۵ مربی اپیدمیولوژی ^۶ استادیار بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

چکیده

زمینه و هدف: لیشمانیوز احشایی بیماری سیستم رتیکولواندوتلیال است و توسط هندی ها به کالاآزار به معنی بیماری تب سیاه معروف شده است. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت سالانه ۵۰۰ هزار مورد جدید در جهان روی می دهد استان اردبیل با اختصاص ۲۵ تا ۴۰ درصد از کل مبتلایان به لیشمانیوز احشایی کل کشور سهم عمده ای در آمار کشوری داشته و از کانون های مهم این بیماری در ایران به شمار می آید. با توجه به اهمیت این بیماری در استان اردبیل، این مطالعه به منظور شناخت علایم بالینی و خصوصیات دموگرافیک مبتلایان انجام شد.

روش کار: این مطالعه از نوع توصیفی- مقطعی است که به صورت گذشته نگر انجام گرفته است. ۱۱۰ کودک که از دی ماه ۷۵ تا مرداد ۸۲ با تشخیص کالاآزار در سه بیمارستان فعال شهر اردبیل بستری شده بودند وارد مطالعه شدند. تعریف ابتلا شامل رویت انگل در آسپیراسیون مغز استخوان یا علایم بالینی اختصاصی (تب، اسپلنومگالی، پان سیتوپنی و کاهش وزن) به علاوه تست آکلوتیناسیون مستقیم مثبت DAT بود. نمونه ها از نظر خصوصیات دموگرافیک، محل زندگی و علایم بالینی و فاصله زمانی موجود بین بروز علایم بیماری تا زمان تشخیص مورد بررسی قرار گرفتند و برای ارائه نتایج از آمار توصیفی ساده استفاده گردید.

یافته ها: از ۱۱۰ کودک ۵۶/۴٪ پسر و ۴۳/۶٪ دختر بودند. ۳۷/۸٪ بیماران در فاصله یک ماه از شروع علایم تشخیص داده شده بودند. در ۹۷ بیمار تست DAT انجام شده بود که در ۹۱ مورد مثبت بود (حداقل تیتراژ مثبت ۱/۴). در ۴۲ بیمار بیوپسی و آسپیراسیون مغز استخوان انجام شده بود که در ۲۶ مورد مثبت بود (رویت اجسام لیشتمن). محدوده سنی بیماران بین ۴ ماه تا ۱۴ سال بود. شایعترین یافته ها تب با ۹۷/۳٪ و بی اشتها با ۹۷/۱٪ بودند. آنمی در ۹۰٪ موارد، ترومبوسیتوپنی در ۶۰/۸٪ و لکوپنی در ۲۴/۸٪ دیده شد. مرگ در ۶ نفر از ۱۱۰ نفر معادل ۵/۵٪ و عدم پاسخ به درمان در ۳ مورد (۲/۷٪) روی داد.

نتیجه گیری: یافته های مطالعه حاضر تقریباً با یافته های مطالعات دیگران منطبق است. جمعیت آسیب پذیر لیشمانیوز احشایی عمدتاً کودکان می باشند و برای کاهش میزان مرگ و میر و میزان ابتلا تشخیص هر چه سریعتر بیماری ضرورت دارد لازم است پزشکان شاغل در مناطق اندمیک آشنایی کافی با بیماری داشته باشند.

واژه های کلیدی: لیشمانیوز احشایی، علایم بالینی، کودکان، کالا آزار

پذیرش: ۸۶/۴/۲۱

دریافت: ۸۳/۱۰/۲۵

مقدمه

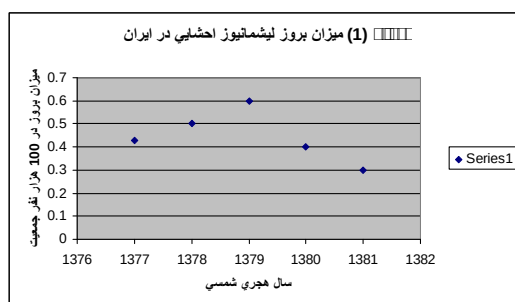
از نوع مدیترانه ای است مخزن بیماری عمدتاً گوشتهواران وحشی و اهلی است ولی در منطقه مشکین شهر جوندگان^۱ به عنوان مخزن شناخته شده اند. پشه

لیشمانیوز یکی از مشکلات مهم بهداشتی در ایران است. کانون های متعددی از نوع جلدی در شمال، شرق و جنوب کشور وجود دارد. لیشمانیوز احشایی در ایران

^۱ Rodent

معمولا علایم تپیک بیماری سیاه (کالاآزار) تظاهر می یابند. علاوه بر موارد آندمیک بیماری، حملات اپیدمیک بیماری در شرایط خاص نیز روی می دهند به طوری که در اپیدمی Western Upper Nile (WUN) از سال ۱۹۸۴ تا ۱۹۹۴ و در جریان درگیری های قومی موجب مرگ ۱۰۰/۰۰۰ نفر از جمعیت ۲۸۰ هزار نفری مبتلایان با مورتالیته ۳۸ تا ۵۷ درصدی شده است [۷].

در ایران بر اساس گزارشات مرکز مدیریت بیماری ها میزان بروز بیماری در سال های ۱۳۷۷ تا ۱۳۸۱ از ۰/۴۳ در ۱۰۰ هزار نفر سال ۷۷ تا ۰/۳ در ۱۰۰ هزار نفر در سال ۸۱ متغیر بوده است [۸] (نمودار ۱).



استان اردبیل با اختصاص ۲۵ تا ۴۰ درصد از کل مبتلایان به لیشرمانیوز کل کشور سهم عمده ای در آمار کشوری داشته و از کانون های مهم این بیماری در ایران به شمار می آید (جدول ۱) [۸].

جدول ۱. تعداد و میزان بروز لیشمانیوز احشایی از سالهای ۷۷ تا ۸۱ در ایران و استان اردبیل

سال هجری شمسی	کل موارد گزارش شده از کشور (میزان بروز در ۱۰۰ هزار نفر)	موارد گزارش شده از اردبیل
۱۳۷۷	۲۶۴ بروز (۰/۴۳)	۹۶
۱۳۷۸	۲۸۳ بروز (۰/۴۵)	۱۱۹
۱۳۷۹	۳۴۶ بروز (۰/۵۵)	۱۳۳
۱۳۸۰	۲۷۰ بروز (۰/۴)	۱۰۱
۱۳۸۱	۲۱۰ بروز (۰/۳)	۵۳

با توجه به اهمیت این بیماری در استان اردبیل، این مطالعه گذشته نگر به منظور شناخت علایم بالینی بیماری و خصوصیات دموگرافیک مبتلایان انجام شد.

های خاکی از جنس فلبوتوموس محتمل ترین ناقل لیشمانیوز احشایی در مناطق اندمیک بوده اند [۱]. کانون های مهم لیشمانیوز جلدی واحشایی را در ایران نشان داده است شکل (۱).

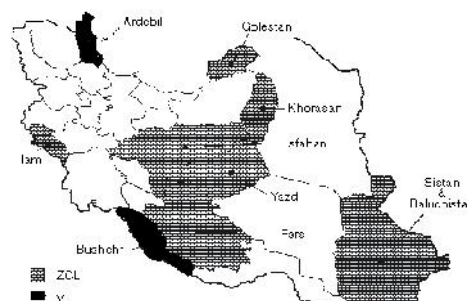


Figure 1 Areas endemic for zoonotic cutaneous leishmaniasis (ZCL) and visceral leishmaniasis (VL) where rodents were collected for the study

شکل ۱.

لیشمانیوز احشایی بیماری سیستم رتیکولواندوتلیال است و توسط هندی ها به کالاآزار به معنی بیماری تب سیاه است معروف شده است. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت سالانه ۵۰۰ هزار مورد جدید در جهان روی می دهد که بیش از ۹۰٪ موارد آن در کشورهای هندوستان، سودان و برزیل است [۲].

در گزارش آسفورد^۱ در سال ۱۹۹۲ شیوع کلی بیماری در جهان ۱۲ میلیون نفر ذکر شده و تخمین زده شده است که ۳۵۰ میلیون نفر در جهان در معرض ابتلا به این عفونت قرار داشته باشند [۳].

بیماری بطور تپیک با علایم تب، هپاتواسپلنومگالی و پان سیتوپنی ظاهر می شود و در صورت عدم درمان مرگ به دلیل عفونت های ثانویه و یا خونریزی روی می دهد[۱]. دوره کمون بیماری سه تا ۸ ماه است [۴] اگر چه دوره کمون از ۱۰ روز تا ۳۴ ماه نیز گزارش شده است [۵].

شکل حاد بیماری بیشتر در کودکان کمتر از دو سال و شکل مزمن غالباً در دوران کودکی و بزرگسالی دیده می شود [۶]. لذا بیماری ممکن است شروعی حاد یا تدریجی داشته باشد در مواردی از بیماری که شروع علایم تدریجی است زمان بین شروع بیماری تا مراجعه به پزشک ممکن است طولانی شود و در این مواقع

¹ Ashford

روش کار

این مطالعه از نوع توصیفی- مقطعی است که به صورت گذشته نگر انجام گرفته است. برای دسترسی به پرونده تمامی کودکان مبتلا به کالا آزار بستری شده، لیست تمامی کودکان بستری شده در سه بیمارستان علی اصغر (ع)، سبلان و آرتا اخذ و پس از بررسی اسامی کلیه کودکانی که از دی ماه ۷۵ تا مرداد ۸۲ با تشخیص کالاآزار مرخص شده یا فوت نموده بودند استخراج شد. همچنین برای اطمینان از کامل بودن لیست، اسامی موجود در مراکز بهداشت شهرستان نیز بازنگری و موارد گزارش شده در صورت بستری شدن به لیست اضافه گردید. ۱۲۸ بیمار به این ترتیب شناسایی شدند که از میان آنان پرونده ۱۲۰ مورد قابل دسترسی بود و ۸ مورد یافت نشد. از ۱۲۰ پرونده که بیماران مربوط به آنان با تشخیص کالاآزار ترخیص یا فوت شده بود ۱۰ مورد معیار تعریف ابتلا شامل رویت انگل در آسپیراسیون مغز استخوان یا علایم بالینی اختصاصی (تب، اسهال، اسهال، پان سیتهایی و کاهش وزن) به علاوه تست آگلوتیناسیون مستقیم مثبت را کسب نمودند و لذا ۱۱۰ بیمار با تشخیص قطعی کالاآزار وارد مطالعه شدند. لازم به ذکر است که تست DAT دارای ویژگی بالایی بوده و در افراد با علایم بالینی لیثمانوز احشایی با ویژگی و ارزش اخباری مثبت ۱۰۰٪ و حساسیت ۹۸٪ ثبت شده است [۹].

پس از انتخاب جامعه مورد پژوهش، نمونه ها از نظر خصوصیات دموگرافیک، محل زندگی و علایم بالینی و فاصله زمانی موجود بین علایم بروز بیماری تا زمان تشخیص مورد بررسی قرار گرفتند. سن قطعی بیمار براساس برگه پذیرش تعیین شد. سپس داده های حاصل از مطالعه با نرم افزار SPSS نسخه ۱۰ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای ارایه نتایج از آمار توصیفی ساده استفاده گردید.

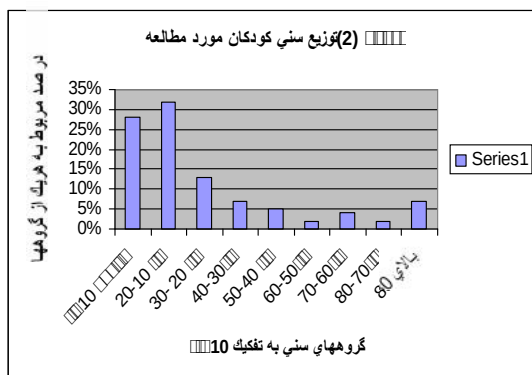
یافته ها

از ۱۱۰ بیمار مورد بررسی به ترتیب ۲۱، ۱۱، ۱۸، ۲۶، ۱۹ و ۸ بیمار از سال های ۱۳۷۶ تا ۱۳۸۱ بستری شده بودند و ۴ بیمار تا مرداد ماه ۸۲ بود.

بیشترین تعداد بستری بیماران در فصل زمستان و با ۴۳ نفر معادل ۳۹٪ بوده و در مرتبه بعدی بهار با ۳۳ بیمار، پاییز با ۲۰ بیمار و تابستان با ۱۴ بیمار قرار داشتند. از فروردین تا اسفند به ترتیب ۱۵، ۱۱، ۷، ۷، ۸، ۳، ۵، ۷، ۸، ۱۷، ۱۱، ۱۵ نفر بستری شده بودند ۵۶/۴٪ بیماران (۶۲) نفر پسر و ۴۳/۶٪ بیماران (۴۸) نفر دختر بودند. در ۹۷ بیمار تست DAT انجام شده بود که در ۹۱ مورد مثبت بود (حداقل تیتراژ مثبت ۱/۴۰۰). در ۴۲ بیمار آسپیراسیون مغز استخوان انجام شده بود که در ۲۶ مورد مثبت بود (رویت اجسام لیثمن).

از نظر محل سکونت ۳۳/۶٪ بیماران از گرمی، ۲۷/۱٪ از بیله سوار، ۱۵/۹٪ از مشکین شهر ۱۵٪ از اردبیل، ۷/۵٪ از پارس آباد و ۰/۹٪ بیماران از خلخال مراجعه نموده و بستری شده بودند.

محدوده سنی بیماران بین ۴ ماه تا ۱۴ سال بود و گروه سنی ۱۰ تا ۲۰ ماه، بیشترین تعداد کودکان شامل ۳۲٪ از آنها را شامل می شد و پس از این گروه کودکان کمتر از ۱۰ ماه و با ۲۸٪ کودکان ۲۰ تا ۳۰ ماه با ۱۳٪ قرار داشتند و ۶۰٪ مبتلایان کمتر از ۲۰ ماه سن داشتند (نمودار ۲).



فاصله زمانی شروع علایم تا تشخیص در ۹۰ مورد قابل بررسی بود و در این موارد زمان طول کشیده برای تشخیص از ۲ روز تا ۹۶۹ روز متغیر بوده است. تنها ۳۷/۸٪ بیماران در فاصله یک ماه از شروع علایم تشخیص داده شده بودند (نمودار ۳).

(تعداد گلبول های سفید کمتر از ۴۰۰۰ در میلی متر مکعب خون) در ۲۴/۸٪ (۲۳ تا ۳۱) و ائوزینوفنی (با میزان کمتر از ۳٪ از کل گلبول های سفید) در ۹۱٪ (۹۰ تا ۹۹) دیده شد.

در ۸۹ بیمار ESR چک شده بود. میانگین ESR ۶۰/۹۲±۳۶ بود. با در نظر گرفتن ESR بالای ۱۰ به عنوان غیر طبیعی برای افراد بالای یک سال و ESR بالای ۲ برای افراد زیر یک سال ۹۷/۸۷٪ بیماران دارای ESR بالا بودند. میانه برای ESR، ۵۸ بود.

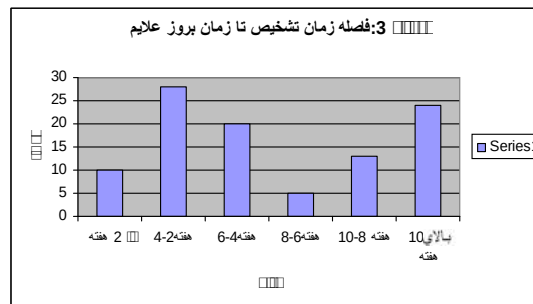
مرگ در ۶ نفر از ۱۱۰ نفر معادل ۵/۵٪ و عدم پاسخ به درمان در ۳ مورد (۲/۷٪) دیده شد.

جدول ۲. میزان های مورد مشاهده و حداقل و حداکثر میزان مورد انتظار آنها در بیماران مورد مطالعه

علامت	تعداد بیماران	در صد بیماران	حداکثر و حداقل
تب	۱۱۰	۹۷/۳	۹۷/۳
بی اشتیاهی	۷۰	۹۷/۱	۶۱-۹۸
اسپلنومگالی	۱۱۰	۹۲/۷	۹۲/۷
کاهش وزن	۶۳	۹۳/۷	۵۳-۹۶
آنمی بالینی	۹۴	۸۵/۵	۷۳-۸۸
هیپاتومگالی	۹۴	۵۷/۴	۴۹-۶۳
سرفه	۶۸	۵۷/۴	۳۵-۷۳
اسهال	۷۴	۳۵/۱	۲۳-۵۶
خونریزی	۹۳	۱۱/۸	۱۰-۲۵
لنفادنوپاتی	۴۶	۸/۷	۳-۸۲
ادم	۹۳	۸/۶	۷-۲۲
ایکتر	۹۴	۸/۵	۷-۲۱
آسیت	۹۴	۷/۴	۶-۲۰

بحث

با توجه به موربیدیت و مورتالیت نسبتا زیاد بیماری (۵/۵٪ در این مطالعه و تا ۷۰٪ در اپیدمی WUN) که در شرایط خاصی مثل مهاجرت یا نسل کشی به شدت افزایش می یابد [۷] ضرورت تشخیص سریع بیماران مشخص می شود زیرا بیماری به شرط تشخیص به موقع قابل درمان است.



در پرونده ۸/۵٪ از بیماران سابقه عفونت قبلی و در پرونده ۶/۳٪ سابقه خانوادگی کالآزار ذکر شده بود.

علت اصلی رجوع کودک به پزشک توسط والدین وجود تب (۷۲/۵٪) تورم شکم (۲۰٪) و درد شکم در (۷/۵٪) کودکان بوده است.

در بیماران مورد بررسی تب در ۹۷/۳٪، بی اشتیاهی در ۹۷/۱٪، اسپلنومگالی در ۹۲/۷٪، آنمی بالینی در ۸۵/۵٪، هیپاتومگالی در ۵۷/۴٪، سرفه در ۵۷/۴٪، کاشکسی در ۵۳٪، اسهال در ۳۵/۱٪، خونریزی از مخاط ها یا پوست ۱۱/۸٪، لنفادنوپاتی در ۸/۷٪، ادم در ۸/۶٪، ایکتر بالینی در ۸/۵٪ و آسیت (ثبت شده با سونوگرافی) در ۷/۴٪ ذکر شده بود. با توجه به این مساله که فقط آنمی و اسپلنومگالی در همه ۱۱۰ پرونده بررسی شده وجود داشتند لذا حداکثر و حداقل میزان های مورد انتظار با تعمیم موارد ثبت شده به کل بیماران به عنوان حداقل و با احتساب تمام موارد ذکر نشده به عنوان مثبت به عنوان حداکثر میزان مورد انتظار محاسبه شد (جدول ۲).

از نظر یافته های پاراکلینیکی در مطالعه، با در نظر گرفتن عدد ۱۰ گرم در دسی لیتر به عنوان حداقل میزان طبیعی برای هموگلوبولین در شیرخواران و عدد ۱۱ گرم در دسی لیتر برای کودکان، آنمی در ۹۰٪ موارد و با میانگین هموگلوبین حدود ۸ و انحراف معیار حدود ۲، (Hb= ۷/۹±۱/۹) دیده شد. حداقل و حداکثر میزان مورد انتظار برای ثبت آنمی در مبتلایان ۸۴ تا ۹۰ درصد بود. ترومبوسیتوفنی در ۶۰/۸٪ (تعداد پلاکت کمتر از ۱۵۰ هزار در میلی متر مکعب) و با حداقل و حداکثر میزان مورد انتظار ۴۲ تا ۷۰ درصد و لکوپنی

در مطالعه حاضر حداکثر میزان مراجعه بیماران به پزشک در فصل زمستان و بهار بوده و تنها ۳۷/۸٪ بیماران در فاصله یک ماه از شروع علائم تشخیص داده شده بودند. این تاخیر در تشخیص ممکن است به ویژگی دیر هنگام کودکان توسط پزشک مربوط باشد زیرا در فصول تابستان و پاییز روستاییان مشغول کاشت یا برداشت هستند. این فرض از آنجا تقویت می شود که میزان بستری شدن کودکان بیشتر در زمستان و با ۴۳ نفر بوده و در مرتبه بعدی بهار با ۳۳ بیمار، پاییز با ۲۰ بیمار و تابستان با ۱۴ بیمار قرار داشته اند و همچنین تعداد بیماران بستری در فصل بهار از فروردین به خرداد کمتر می شود (فروردین ۱۵، اردیبهشت ۱۱ و خرداد ۷ بیمار). این فرض همچنین با مطالعه سلیمانزاده مطابقت دارد که در آن ۸۰۰ مورد از مبتلایان در مشکین شهر بررسی شده اند و بیشترین تعداد بیماران در ماه های دی، بهمن، اسفند و فروردین شناسایی شده اند [۱۰]. در مطالعه حاضر تعداد بیماران بستری شده در ماه های یاد شده به ترتیب ۱۷، ۱۱، ۱۵ و ۱۵ مورد بوده و بیش از ۵۰٪ موارد بستری شده را بخود اختصاص داده است. از طرفی بعضی از بیماران مبتلا علی رغم کاهش وزن و لاغری مفرط اشتهای خوبی دارند [۶] که می تواند باعث تاخیر در مراجعه شود. لذا سه فاکتور دوره کمون، فقدان فرصت لازم برای مراجعه بیماران مبتلا در فصول کار به پزشک و فقدان بی اشتهایی ممکن است از علل تاخیر در تشخیص باشند. در مطالعه آلتاف^۱ در پاکستان میانگین زمان شروع بیماری تا تشخیص ۴۵ روز بوده است با این توضیح که میانه سنی کودکان در این مطالعه ۱۸ ماه بوده است [۱۱]. از طرفی در مطالعه سینگ^۲ در نپال ۳۵٪ کودکان مبتلا بیش از ۶ ماه تاخیر تا تشخیص داشته اند با این توضیح که کودکان مورد مطالعه وی ۲ تا ۱۴ ساله بوده اند [۱۲]. این رقم در مطالعه مارسیا^۳ در برزیل ۴۵±۴۲ روز بوده است [۱۳].

با مجموع این داده ها می توان چنین نتیجه گرفت که اولاً با افزایش سن کودکان مبتلا فاصله زمانی بروز علائم تا تشخیص افزایش یافته است و این پدیده با تجربه صادقی [۶] که شکل حاد بیماری در کودکان زیر دو سال و شکل مزمن غالباً در دوران کودکی دیده می شود مطابقت دارد. زیرا بصورت طبیعی بیماریهای حاد به دلیل ایجاد تغییرات حاد سریع تر از انواع مزمن که شروع تدریجی دارند منجر به مراجعه به پزشک می شوند، و ثانیاً دسترسی به پزشک که متناسب با وضعیت اقتصادی و بهداشتی کشور هاست ممکن است نقش مهمی در میزان این فاصله داشته باشد.

از نظر اپیدمیولوژیک لیشمانیوز احشایی در ایران غالباً در اطفال زیر ۱۰ سال دیده می شود [۱۴]. بیماری بیشتر در عشایر چادر نشین دیده می شود زیرا آنان دو فاکتور تماس با گوشتخواران به عنوان مخزن و تماس با پشه های خاکی به عنوان ناقل را بطور همزمان دارا هستند به همین دلیل کانون های اصلی لیشمانیوز احشایی در ایران شامل دامنه های زاگرس و سیلان (در مشکین شهر و مغان) بوده و بیماری عمدتاً در روستاییان و عشایر ساکن آن مناطق روی می دهد [۶]. در مطالعه حاضر مراجعه بیش از ۵۰٪ بیماران از بیله سوار و گرمی بوده که با گزارش های قبلی مطابقت دارد اما همچنین نشانگر وجود کانون های جدیدی در حوالی شهر اردبیل است (۱۵٪ کودکان مورد مطالعه اردبیلی بوده اند). موضوعی که در بررسی عرشی و همکاران نشان داده شد و در آن روستای ثمرین به عنوان یک کانون جدید آندمیک کالا آزار شناسایی شده است [۱۵].

از آنجا که تمام مبتلایان در اردبیل بستری نشده اند لذا نمی توان آمار بیماری و نتایج آنرا به تمام استان تعمیم داد. آمار اخذ شده از مرکز مدیریت بیماری ها نشان می دهد که بیماران مورد بحث در این مطالعه در حدود یک پنجم کل بیماران استان در بین سال های ۷۶ تا ۸۱ بوده اند زیرا در آمار مذکور ۲۵۱ مورد لیشمانیوز از سال ۷۶ تا ۸۱ گزارش شده است [۸].

¹ Altaf² Singh³ Marcia

در مطالعه حاضر بیش از ۶۰٪ کودکان بستری شده کمتر از ۳ سال سن داشته اند. در مطالعه جامع سلیمانزاده در بین سال های ۱۳۶۴ تا ۱۳۶۹ سن ۹۰٪ مبتلایان کمتر از ۵ سال بوده است [۱۰] و در مطالعه ادریسیان در فارس نیز تنها ۶٪ از بیماران دارای سن بالای ۴ سال بودند [۱۶] اما یافته های مطالعه حاضر به معنی حداکثر شیوع بیماری در سن کمتر از سه سال نبوده بلکه منعکس کننده نیاز بیشتر شیرخواران به خدمات بستری و یا ارجاع آنان به سطوح بالاتر درمانی بوده است.

در مطالعه گرچ^۱ و همکاران در مالت از سال ۱۹۸۰ تا ۱۹۹۸، ۸۱ مورد کودک مبتلا ثبت شده و میانه سنی کودکان ۳۴ ماه بوده است که مطابق با مطالعه حاضر است [۱۷].

در مطالعه کاسیکو^۲ در سیسیل در بین سال های ۱۹۸۰ تا ۲۰۰۰ در مورد ۱۱۱ مورد کودک که بصورت متوالی بستری شده بودند میانگین سنی موارد ۱/۷ سال بوده است [۱۸]. در مطالعه مارسیا در برزیل ۴۳۱ کودک بستری شده در بیمارستان مرجع کودکان بصورت رتروسپکتیو مورد بررسی قرار گرفتند که میانگین سنی بیماران ۴/۲ سال بوده و کمترین سن ابتلا ۴ ماهگی قید شده است [۱۳]. در مطالعه تانیر^۳ در ترکیه نیز ۱۹ کودک در طی یک دوره ۳ ساله شناسایی شده اند که میانه سنی آنان ۳۶ ماه بوده است [۱۹].

در مطالعه حاضر نیز کمترین سن ابتلا ۴ ماه بوده است. به نظر می رسد طولانی بودن دوره کمون، انتقال ایمنی اکتسابی از مادر به نوزاد در مناطق آندمیک و پوشاندن طفل که موجب کم شدن احتمال تماس کودک با پشه می شود مجموعاً در نادر بودن بیماری در سن کمتر از ۵ ماهگی دخیل باشند [۶].

در مطالعه حاضر ۵۶/۴٪ موارد کودکان بستری شده پسر و مابقی دختر بوده اند که با مطالعه صادقی که ۶۵٪ مبتلایانش پسر بوده اند تا حدودی همخوانی دارد [۶]. در مطالعه مارسیا ۵۰/۳٪ کودکان بستری

شده دختر بوده اند [۱۳]. در مطالعه میتال در دهلی در ۲۱۱ بیمار نیز نسبت مرد به زن دو در برابر یک گزارش شده است [۲۰]. در مورد ارقام ذکر شده همواره باید تاکید نمود که تنها بر اساس غربالگری و با مطالعات مبتنی بر جمعیت می توان به نسبت ابتلا توجه نمود زیرا اولاً استناد به مدارک موجود ممکن است از تورش نمونه گیری خطاپذیر بوده باشد به این معنی که احتمال دارد کودکان مذکر بیشتر از دختر مورد توجه بوده و بیشتر از دختران بستری شده و مورد بررسی قرار گرفته باشند، و ثانیاً نسبت بیماران همیشه باید با نسبت پسران و دختران جامعه قیاس گردد.

در بررسی علایم بالینی بیماران در مطالعه حاضر مشخص شد که تب در ۹۷/۳٪، اسپانومگالی در ۹۲/۷٪، آنمی در ۸۵/۵٪ و سوء تغذیه در ۶۱٪ موارد دیده شد. عفونت های ثانویه در پوست، دستگاه تنفسی و گوش میانی مبتلایان به کالآزار پیشرفته شایع هستند و مرگ ممکن است در اثر پنومونی، سپسیس، توبرکولوز، اسهال، سرخک و حتی کم خونی و حتی خونریزی روی دهد [۲۱]. در مطالعه حاضر اسهال در ۳۵/۱٪ موارد و سرفه در ۵۷/۴٪ گزارش گردید. در مطالعه مارسیا عفونت مجموعاً در ۱۰/۹٪ وجود داشت و شایعترین اشکال آن پنومونی ۶۶٪، اوتیت ۱۸/۴٪ و سپسیس ۸/۲٪ بود [۱۳].

در مطالعه لیتا^۴ که بصورت آینده نگر و بر روی ۵۰ کودک در آلبانی صورت گرفته میزان عفونت ثانویه ۲۶٪ بوده است [۹].

مورتالیتی در مطالعه حاضر ۵/۵٪ بود که با مطالعه هایدرا^۵ با ۵٪ کشندگی مطابقت دارد [۲۲]. در برخی مطالعات از جمله مطالعه مارسیا این میزان ۱۰/۲٪ گزارش شده است [۱۳]. در مطالعه لیتا مورتالیتیه ۲٪ و به دلیل خونریزی وسیع بوده است [۲۲].

میزان عود یا ریلا پس در مطالعه حاضر ۲/۷٪ بوده و در مطالعه گرچ [۱۷] در مالت ۱۱٪ گزارش گردیده است.

¹ Grech

² Cascio

³ Tanir

⁴ Lita

⁵ Haidar

نتیجه گیری

مورتالیتت و موربیدیتت تشخیص هر چه سریعتر بیماری ضرورت دارد لازم است پزشکان شاغل در مناطق اندمیک آشنایی کافی با بیماری داشته باشند.

یافته های مطالعه حاضر تقریباً با یافته های مطالعات دیگران منطبق است. جمعیت آسیب پذیر لیشمانیوز احشایی عمدتاً کودکان می باشند و برای کاهش

References

- 1- Mohebbali M, Javadian E, Yaghoobi-Ershadi MR, Akhavan AA, Hajjaran1 H, Abaei MR. Characterization of Leishmania infection in rodents from endemic areas of the Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J*. 2004 Jul-Sep; 10(4-5): 591-9.
- 2- Herwaldt BL. Leishmaniasis. *Lancet* 1999; 354:1191-9
- 3- Ashford RW, Desjeux P, De Readt P. 1992. Estimation of population at risk of infection and number of cases of leishmaniasis. *Parasitol, Today* 1992 Mar; 8(3): 104-5.
- 4- Manson-Bahr PEC, Southgate BA, Harvey AEC. Development of kala-azar in man after inoculation with a leishmania from a Kenyo sandfly. *BMJ*. 1963; 1: 1208-10.
- 5- Stone HH, Tool CD, Pugsley WS. Kala-azar (visceral leishmaniasis): Report of a case with 34 month incubation period and positive Doan-Wright test. *Ann Intern Med*. 1952 Feb; 36(2-2): 686-93.
- ۶- صادقی اسماعیل، صابری محمد صادق. فصل هفتم، لیشمانیوز احشایی یا کالا آزار، انگل لیشمانیا لیشمانیوزها، اردهالی صدرالدین، رضایی حمید رضا، ندیم ابوحسن. چاپ دوم. تهران، مرکز نشر دانشگاهی، ۱۳۷۳، صفحات ۹۱ تا ۹۸.
- 7- Seaman J, Mercer AJ, Sondorp E. The epidemic of visceral leishmaniasis in Western Upper Nile, Southern Sudan: course and impact from 1984 to 1994. *Int J Epidemiol*. 1996 Aug; 25(4): 862-71
- ۸- اطلاعات و آمار بیماری های واگیر در ایران (۱۳۶۵ تا ۱۳۸۱) جلد اول و دوم به سفارش وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی معاونت سلامت تهران مرکز نشر صدا ۱۳۸۳ جلد ۱ و ۲ ص ۱۳۹ تا ۱۵۴.
- 9- Lita G, Davachi F, Sulcebe G, Bregu H, Basha M. Pediatric visceral leishmaniasis in Albania. *Int J Infect Dis* 2002 Mar; 6(1): 66-8.
- 10- Soleimanzadeh G, Edrissian GH, Movahhed-Danesh AM, Nadim A. Epidemiological aspects of kala-azar in Meshkin-Shahr, Iran: human infection. *Bull World Health Organ*. 1993; 71(6): 759-62.
- 11- Altaf C, Ahmed P, Ashraf T, Anwar M, Ahmed I. Clinicopathological features of childhood visceral leishmaniasis in Azad Jammu & Kashmir Pakistan. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2005 Oct-Dec; 17(4): 48-50.
- 12- Singh K, Singh R, Parija SC, Faridi MM, Bhatta N. Clinical and laboratory study of kala-azar in children in Nepal. *J Trop Pediatr*. 1999 Apr; 45(2): 95-7.
- 13- Queiroz1 MJ, Alves JG, Correia JB. Visceral leishmaniasis: clinical and epidemiological features of children in an endemic area. *J Pediatra (Rio J)*. 2004 Mar-Apr; 80 (2): 141-6.
- 14-Nadim A, Navid-Hamidid A, Javadian E, Bidruni GT, Amini H. Present status of kala-azar in Iran. *Am J Trop Med Hyg*. 1978 Jan; 27(1 Pt 1): 25-8
- ۱۵- عرشی شهنام، محبعلی مهدی، آخوندی بهناز، صادقی بازرگانی همایون، سپهرام وحید، زارعی ذبیح ... و همکاران. معرفی یک کانون آندمیک جدید کالا آزار در استان اردبیل و بررسی سرواپیدمیولوژیک عفونت لیشمانیایی احشایی در این منطقه، مجله دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، محل تابستان ۱۳۸۱ سال اول شماره دو، صفحه ۹ تا ۱۷.
- 16- Edrissian GH, Nadim A, Alborzi A, Ardehall S. Visceral leishmauasis Archives of Iranian. *Medicine*. Vol II. 1998 Oct
- 17-Grech V, Mizzi J, Mangion M, Vella C. Visceral leishmaniasis in Malta--an 18 year paediatric, population based study. *Arch Dis Child*. 2000 Apr; 84 (4): 381-5.
- 18- Cascio A, Colomba C, Antinori S, Orobello M, Paterson D, Titone L. Pediatric Visceral Leishmaniasis in Western Sicily, Italy: A Retrospective Analysis of 111 Cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002 Apr; 21(4): 277-82.
- 19- Tanir G, Taylan Ozkan A, Daglar E. Pediatric visceral Leishmaniasis in Turkey. *Pediatr Int*. 2006 Feb; 48(1): 66-9.

- 20- Mittal V, Bhatia R, Sehgal S. Clinicoepidemiological profile of kala azar patients in Delhi. *J Commun Dis*. 1989 Dec; 21(4): 255-61.
- 21- Andrade TM, Carvalho EM, Rocha H. Bacterial infections in patients with visceral leishmaniasis. *J Infect Dis*. 1990 Dec; 162 (6): 1354-9.
- 22- Haidar Na, Diab AB, El-Sheik AM. Visceral leishmaniasis in children in the Yemen. *Saudi Med J*. 2001 Jun; 22(6): 516-9.
- 23- Elnour IB, Akinbami FO, Shakeel A, Venugopalan P. Visceral leishmaniasis in Omani children: a review. *Ann Trop Paediatr*. 2001 Jun; 21(2):159-63.
- 24- Tanoli ZM, Rai ME, Gandapur AS. Clinical presentation and management of visceral leishmaniasis. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2005 Oct-Dec; 17(4): 51-3.